Der heutige Standpunkt der Aetiologie des akuten Gelenkrheumatismus mit Berücksichtigung des Auftretens von Streptococcenkomplikationen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Universität Leipzig

vorgelegt von

Heinrich Alschwang
aus Odessa (Rußland).

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

Emil Lehmann, Leipzig
Spezialdruckerei für Dissertationen
1914.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
zu Leipzig. 6. März 1914.

Referent: Herr Geh. Med.-Rat Prof. Dr. v. Strümpell.

Meinen lieben Eltern
in Dankbarkeit.

Der akute Gelenkrheumatismus, der eine Fülle von Namen aufweist, so Febris rheumatica, Polyarthritis rheumatica acuta, Pol. synovialis, Rheumarthritis acuta, Rheumatismus articularis acutus, Rhumatisme articulaire aigu, Arthrite rhumatismale usw. ist nach der Ansicht der meisten Autoren eine allgemeine Infektionskrankheit, deren Erreger noch zu suchen ist. Die Ansichten einiger anderer Autoren werden wir noch später unten anführen, vorläufig erlauben wir uns zum Beginn einen kurzen Ueberblick über das klinische Krankheitsbild zu geben und mit einigen Worten auf die Geschichte der Pol. einzugehen. Die Pol. setzt in sehr vielen Fällen plötzlich mit starken Gelenkschmerzen und -schwellungen ein. Eine Eigentümlichkeit der Pol. ist es, daß sich in der Regel die Gelenkaffektionen über viele Gelenke erstrecken, und daß dieses Befallenwerden derselben einen springenden Charakter zeigt, d. h. nachdem die Krankheit in einem Gelenke mehrere Tage gedauert hat, greift sie auf ein anderes nun sofort über, so daß sich in der Regel die Erkrankung nicht auf ein Gelenk sondern auf viele ausdehnt. Dann sind die häufigen Herzaffektionen ein weiteres eigentümliches Merkmal des Gelenkrheumatismus. Sehr interessant und charakteristisch für diese Krankheit ist ihre große Neigung zu Rezidiven. Diese in Kürze von Pribram (1)

entnommene Schilderung des Krankheitsbildes wollen wir mit folgenden Worten dieses Autors beenden: „Während nun wieder jedes einzelne der bisher geschilderten Momente des Krankheitsverlaufes auch bei anderen Prozessen beobachtet werden kann, unterscheidet sich der akute Gelenkrheumatismus von den letzteren ganz besonders durch die Neigung zu Rückfällen bei einem und demselben Individuum, welche manchmal in mehrmonatlichen, oft aber in vieljährigen Intervallen auftreten und wiederum die gleiche Erscheinungsreihe, wie sie eben geschildert worden ist, darbieten."

Wenn wir ferner auf die Geschichte des akuten Gelenkrheumatismus in Kürze eingehen, so finden wir, daß die älteren Autoren keinen scharfen Unterschied zwischen den Begriffen Rheuma und Katarrh gemacht haben. So gibt z. B. Senator (2) an, daß die beiden Namen „für alle Krankheiten, welche man sich durch Abfließen einer im Gehirn erzeugten scharfen Flüssigkeit nach verschiedenen Körperteilen hin entstanden dachte" gelten. Dann berichtet Senator (2) weiter, daß sich in diesem Sinne auch Hippokrates, Galen, Paulus v. Aegina, Caelius Aurelianus, Alexander v. Tralles u. A. ausgesprochen haben, und daß man erst später die Katarrhe als Erkrankungen der Schleimhäute von einer Menge verschiedener Krankheiten, welche unter dem Begriff „Rheumata" zusammengefaßt wurden, unterschied. 1635 konnte schon Ballonius (1) eine Krankheit, die sich durch herumziehende Schmerzen in Muskeln und Gelenken kennzeichnete, mit Rheumatismus benennen und sie von Gicht unterscheiden. Später finden wir bei Sydenham (3) eine kurze und klare Beschreibung des akuten Gelenkrheumatismus. Am Ende des vorigen Jahrhunderts hat dann Cullen (3) eine Beschreibung der Pol. gegeben, die man klassisch nennen darf, und Bouillaud (3)

auf einen Zusammenhang zwischen Herzaffektion und Gelenkrheumatismus hingewiesen.

Wenn wir jetzt zu den Ursachen des akuten Gelenkrheumatismus übergehen, so spielte hierbei früher die Erkältung eine sehr große Rolle, ja manche früheren Autoren haben dieselbe sogar als die einzige Ursache des Gelenkrheumatismus angesehen. Und in dieser Anschauung ging man so weit, daß man schließlich jede schmerzhafte Krankheit, bei welcher eine Erkältung entweder vorausging oder vorausgesetzt war, mit dem Namen Rheumatismus bezeichnete (3). Die Erkältung wurde außer beim Gelenkrheumatismus auch bei verschiedenen anderen Infektionskrankheiten als Ursache angenommen. Wir können aber sagen, daß die Bedeutung der Erkältung wie bei vielen Infektionskrankheiten, so auch beim Gelenkrheumatismus häufig sehr überschätzt worden ist. Jetzt dürfen wir der Erkältung nur als Gelegenheitsursache Wert beimessen, da wir bei obengenannten Krankheiten ein Lebewesen als Ursache annehmen können. In zweifelhaften Fällen hat man früher gern die Erkältung für die Entstehung von Krankheiten verantwortlich gemacht; je mehr man aber bakteriologische Versuche angestellt hat, desto mehr ist die Erkältung in den Hintergrund getreten. Ueberhaupt muß man unserer Meinung nach der Erkältung als Ursache der Krankheiten noch mit Mißtrauen begegnen, und besonders in den Fällen, in welchen sie sich nicht auf die Respirationsorgane erstreckt. Nach dem ganzen Verhalten der Pol. müssen wir einen Krankheitserreger annehmen, der dieselbe hervorruft, obgleich derselbe von vielen Autoren nocht nicht als gefunden betrachtet wird. Daher dürfen wir der Erkältung, wo sie von Patienten angegeben wird, nur eine veranlassende Rolle zuschreiben. Wenn wir etwas von unserem Thema

abweichen und auf eine andere Infektionskrankheit einen Blick werfen, bei welcher früher auch die Erkältung als Ursache angenommen wurde, nämlich auf die kruppöse Pneumonie, so können wir hierbei die Erkältung, da wir den Erreger der Erkrankung jetzt kennen, nur als eine Gelegenheitsursache bezeichnen. Weil wir aber, wie eben gesagt wurde, auch beim akuten Gelenkrheumatismus einen Mikroorganismus als Urheber vermuten dürfen, so können wir behaupten, daß die Erkältung bei demselben nur eine beinahe nebensächliche Rolle spielt, und diese Ansicht wird besonders dann als sicher erwiesen sein, wenn wir den Erreger des Gelenkrheumatismus so genau kennen werden, wie den Pneumonieerreger bei der kruppösen Pneumonie. Obgleich wir der Erkältung eine so geringe Bedeutung bei der Entstehung des akuten Gelenkrheumatismus zuschreiben, so möchten wir doch zugeben, daß in manchen Fällen das Zustandekommen der Infektion durch dieselbe erleichtert wird, und daher können wir mit Rieß (4) sagen, „daß bei der Annahme einer bakteriellen Grundlage des akuten Gelenkrheumatismus speziell die Erkältung nichtsdestoweniger ihre Bedeutung behalten und ihre Einwirkungen durch Erhöhung der Empfänglichkeit der Gewebe gegenüber der bakteriellen Schädlichkeit zu erklären ist". Wir können besonders wohl dann der Erkältung beim Zustandekommen der Pol. eine Rolle zuschreiben, wenn dieselbe und der Anfang der Krankheit nicht weit voneinander liegen. Pasteur (1) hat über diesen Gegenstand einige Versuche angestellt und konnte nachweisen, daß bei Herabsetzung der Körpertemperatur eine Infektion leichter eintreten konnte. Wir möchten noch diese Frage betreffend hier einige interessante Versuche Alois Sode's aus Pribam (1) zitieren: „Alois Sode stellte seine Experimente so an, daß er Tiere

bis zu zwei Dritteilen der Körperoberfläche rasiert oder geschoren in Wasser von etwa 37° C gebadet, in nassem Zustande zwischen die wenig geöffneten Fensterflügel stellte. So behandelte Tiere, mit Bazillus pneumoniae Friedländer oder mit Staph. pyog. geimpft, starben viel früher als Kontrolltiere, die in gleicher Weise geimpft aber nicht abgekühlt wurden, wobei post mortem die entsprechenden Krankheitserreger durch Kulturverfahren in den Organen nachweisbar waren; auch einfache Enthaarung ohne anderweitige Abkühlung erhöhte die Infektionsmöglichkeit". Daß aber die Erkältung in vielen Fällen wenig in Betracht kommt, kann man daraus ersehen, daß unter den 1450 Krankengeschichten (1909—1912) des Leipziger Krankenhauses St. Jacob nur in 48 Krankengeschichten Erkältung mit Bestimmtheit angegeben wurde. Pribram (1) berichtet, daß er bei 13,56% seiner Kranken Erkältung als Ursache angegeben gefunden hat.

Außer der Erkältung wurde früher den chemischen Theorieen bei der Beurteilung der Aetiologie des akuten Gelenkrheumatismus eine wichtige Stellung zugewiesen, und zwar wurde die vermehrte Bildung von Säuren im Blute angeschuldigt. Hierbei hat schon Prout (1) angenommen, daß die Milchsäure die Ursache der Pol. sei, und Fuller (1) (1852) hat die Theorie aufgestellt, daß die sich im Organismus bildende Milchsäure zum Teil durch die Haut abgegeben werde; wenn aber eine Erkältung der Haut stattfindet, so kann die Milchsäure nicht normaler Weise ausgeschieden werden, und es kommt zur Retention derselben. Von besonderer Bedeutung scheinen die Beobachtungen von Foster (2) gewesen zu sein, welcher zwei Fälle von Diabetes beschrieb, bei welchen durch die Darreichung der Milchsäure ein dem Gelenkrheumatismus ähnliches Krank-

heitsbild hervorgerufen werden konnte. Was noch eigentümlich dabei war, ist, daß die Krankheitserscheinungen aufhörten, nachdem die Verabreichung der Milchsäure eingestellt worden war und wieder bei erneuter Darreichung derselben auftraten. Külz (1) sah in einem Falle von Diabetes etwas Aehnliches, mit dem Unterschiede, daß die vorhandenen Gelenkschmerzen ohne Schwellung einhergingen. Die Angaben Foster's (2) und Külz's (1) werden aber von den Beobachtungen Pribram's (1) gewissermaßen widerlegt, da dieser bei der Darreichung von Milchsäure in einigen Diabetesfällen keine derartigen Gelenkaffektionen gesehen hat. Gegen diese Milchsäuretheorie spricht auch, daß viele andere Autoren keine Milchsäure im Blute nachweisen konnten. (1, 4)

Von einigen wurden außer der Milchsäure noch die Harn- und Fettsäure als an der Entstehung des Gelenkrheumatismus schuldig bezeichnet. Die Theorie von Latham (1, 5) (1886), welche nicht nur die Milchsäure, sondern auch noch die Harnsäure dazu beschuldigte und eine solche von Haig (1, 5), welche nur die Harnsäure allein als Ursache annimmt, sind nicht stichhaltig, da der Nachweis (1, 4, 5) dieser Säuren nicht gelungen ist. Dasselbe Urteil kann man über die Fettsäuretheorie fällen, welche von Dereine (1) vertreten wurde.

Als prädisponierende Ursache führen einige noch Darmstörungen an, und hierüber äußert sich beispielsweise R. Bell (1) (1890), daß der akute Gelenkrheumatismus beim Menschen häufig mit unregelmäßigen Darmentleerungen vorkomme. Dieser Autor ist der Meinung, daß die im Darm zurückgehaltenen Stoffe in die Blutbahn eintreten und dadurch das Zustandekommen des Gelenkrheumatismus erleichtern. Fast derselben Ansicht, aber nur für den chroni-

schen Gelenkrheumatismus, ist auch Bouchard (1) (1885) der die chronischen Magen- und Darmstörungen dabei verantwortlich macht. Thalberg (6) hält auch die Verdauungsstörungen für bedeutend, da sie den Widerstand des Organismus gegen die Infektion abschwächen und durch die entstehenden Gifte das Nervensystem angreifen. Nach ihm sollen die bakteriologische, Stoffwechsel- und Nerventheorie bei der Entstehung des akuten Gelenkrheumatismus in Betracht kommen. Ebenso liegen nach Arkwright (7) die prädisponierenden Ursachen im Darmkanal; er ist der Meinung, daß „daraus sich einerseits die Wirkung von Verstopfung und Diätwechsel, andrerseits die Wirkung der Antiseptika (Kalomel und Salicyl) erklärt" (zitiert nach Sobotta). Diese der Darmfunktion zugeschriebene Rolle kann Pribram (1) nicht bestätigen, und wir müssen auch die Bedeutung derselben anzweifeln, da in den 1450 Krankengeschichten nur 21 mal Magen- und Darmstörungen angegeben wurden.

Von den obengenannten Ursachen abgesehen wollten noch einige Autoren den nervösen Ursprung der Pol. acuta annehmen, und wir möchten hierüber zuerst einige Beispiele aus Pribrams (1) Arbeit (1899) zitieren. J. K. Mitchell (1) (1851) hat zuerst die Erkrankung des Rückenmarkes bei der Entstehung der Pol. beschuldigt. Aber seine Fälle kann man nicht alle als akute Rheumatismen deuten, sondern nach Angaben Garrods (1) mußten einige davon für jetzt wohlbekannte Erkrankungen der Gelenke, welche durch Schädigung des Rückenmarkes entstehen, gehalten werden. Heymann (1) hat die Erkrankung der trophischen Nerven beschuldigt und Bouzzard (1) sprach von einem Gelenkzentrum in der Medulla oblongata, welches neben dem Schweißzentrum liegen sollte, und durch diesen letzten Umstand konnte

er sich die reichliche Schweißbildung bei der Pol. erklären. Die Erkrankung des Sympathicus konnte nach A. Isaac (1) zu akutem Gelenkrheumatismus führen. Reinhold (1) verglich den Gelenkrheumatismus mit einer Neuralgie, und Friedländer (1, 5) (1885) teilte den Rheumatismus in zwei große Gruppen, „den Rheumatismus centralis und peripericus". Der „Rheumatismus centralis" wird von ihm als Infektionskrankheit angesehen. Ueber die Anschauung dieses Autors sagt Menzer (5) folgendes: „Friedländer verlegt in die Medulla oblongata ein Gelenkzentrum, dessen Reizung durch mykotische Gifte die Erscheinungen des akuten Gelenkrheumatismus bedingen solle, während akuter Cerebralrheumatismus durch Befallensein der Hirnrinde, Chorea durch eine Affektion der motorischen Bahnen und Hyperpyrexie durch Reizung der Wärmezentren erklärt werden".

Eine eigentümliche Theorie für die Erklärung des akuten Gelenkrheumatismus hat Burwinkel (6) (1904) aufgestellt, welcher die infektiöse Theorie noch nicht für erwiesen hält. Er meint, daß die zerfallenen roten Blutkörperchen und das gebildete Fibrin zur Exsudation kommen, und daß dies alles durch verschiedene Schädlichkeiten zu Stande kommen könne (Erkältung usw.) Pénières (6) (1904) beschuldigte ein Gift, welches durch die Ureteren resorbiert wird und zur Ablagerung von Fibrin in die Gelenke führt. Er konnte bei 60 Kaninchen diese Erscheinungen an den Gelenken nach vorheriger Läsion der Ureteren erzeugen.

Auch Trauma wird von den Patienten manchmal als veranlassendes Moment angegeben; ob es wirklich eine große Rolle spielt, ist noch sehr zweifelhaft. Wenn man Kranke befragt, so haben dieselben beim Gelenkrheumatismus wie auch bei anderen Affektionen Neigung, nach einem Trauma zu suchen und geben dasselbe gern bei der Befragung an,

obgleich sie in vielen Fällen vielleicht gar keins erlitten haben. Nur durch den Arzt selbst darauf aufmerksam gemacht und oft nicht aus eigenem Antriebe geben sie meistens Traumen an, welche erstens in keiner Verbindung mit der Erkrankung stehen und dann viel zu gering sind, um eine Krankheit solcher Art hervorzurufen. Vielleicht spielt in einigen Fällen das Trauma doch als prädisponierendes Moment mit, jedoch ist das nur wahrscheinlich, weil noch die Beweise hierfür fehlen (8). Wenn man aber den akuten Gelenkrheumatismus als eine Art milder Pyämie betrachten will, was noch keineswegs bewiesen ist, wie beispielsweise Bernstein (9) es tut, so kann man mit ihm sagen: „Infizierte Gelenkwunden — häufig Pyämie — kein Gelenkrheumatismus. Infizierte Hautwunden — vielfach Pyämie — mitunter Gelenkrheumatismus. Subcutane Verletzungen — sehr selten oder nie Pyämie – vielfach Gelenkrheumatismus". Kissinger (10), welcher auch den Standpunkt vertritt, daß der akute Gelenkrheumatismus eine Pyämie ist, mißt den Traumen eine wichtige Bedeutung bei, und durch diese Annahme der Wichtigkeit der Traumen bei der Entstehung des Gelenkrheumatismus ist nach ihm sehr gut begreiflich, warum gerade bei den arbeitenden Schichten der Bevölkerung der akute Gelenkrheumatismus so häufig ist. Eher schon kann dann Trauma in Betracht kommen, wenn die Patienten schon ein oder einige Male an Gelenkrheumatismus erkrankt waren und durch stattgefundenes Trauma von neuem von der Krankheit befallen werden. Letztere Ansicht finden wir in der Arbeit Bernstein's (9) vertreten.

Eine nicht zu unterschätzende Rolle in der Pathogenese des akuten Gelenkrheumatismus spielen wahrscheinlich das Alter, Geschlecht, Jahreszeit und Lebensweise bzw. Beruf

der Kranken. Wir möchten auf diese Frage ein wenig eingehen, da wir aus unseren Krankengeschichten einige statistische Daten entnommen haben, und diese unserer Ansicht nach nicht uninteressant sind. Wenn wir zuerst auf das Alter eingehen, so sehen wir z. B., daß Rieß (4) das häufigste Auftreten der Pol. zwischen das 15. und 30. Lebensjahr, in zweiter Linie zwischen das 30. und 50. und in dritter Linie zwischen das 5. und 15. verlegt. Bäumler (11) gibt die häufigste Zahl der zum ersten Male bei einem Individuum auftretenden Erkrankungen für das Alter vom 15. bis 25. Jahre an, und kommt nach seiner Ansicht die Krankheit bei ganz kleinen Kindern seltener vor. Senator (2) denkt, daß für das Entstehen der Pol. das Alter nicht zu unterschätzen ist und legt die größte Zahl der erstmaligen Erkrankungen zwischen die Pubertät und das 30. Lebensjahr, die nächstfolgende zwischen das 30. und 50., und im höheren Alter komme die Erkrankung selten vor. Bis zum 5. Lebensjahr aber trete der Gelenkrheumatismus fast nie auf, dafür werde er aber vom 5. Lebensjahre ab immer häufiger. So verzeichnet gleichfalls Rauchfuß (2) unter seinen 1500 Säuglingen nur 2 mal Pol. Auch Lebert (3) gibt an, daß die häufigste Zahl der Erkrankungen in das Alter von 16 bis 25 fällt und zwar sogar 55% der Erkrankungen. 30% der Fälle kommt auf das Alter vom 26. bis 40. Jahre, $^1/_{12}$ der ganzen Zahl der Erkrankungen auf das spätere Alter und 5% auf den Lebensabschnitt vor der Pubertät. Wir fanden in unseren 1450 Krankengeschichten, daß die größte Zahl der Erkrankungen ungefähr in das Alter vom 15. bis 30. Lebensjahre fällt, und wir können hierfür folgende Tabelle aufstellen:

Alter	Fälle	Alter	Fälle	Alter	Fälle	Alter	Fälle	Alter	Fälle
9	3	21	86	33	21	45	7	57	3
10	2	22	65	34	20	46	7	58	1
11	1	23	73	35	17	47	4	60	1
12	4	24	67	36	18	48	7	61	1
13	2	25	38	37	14	49	11	63	1
14	15	26	41	38	19	50	12	64	3
15	37	27	31	39	15	51	8	65	2
16	77	28	38	40	10	52	6	67	2
17	87	29	34	41	11	53	8	68	3
18	141	30	31	42	6	54	7	76	1
19	126	31	22	43	12	55	2	?	4
20	128	32	16	44	14	56	4		

Die größte Zahl unserer 1450 Fälle nämlich 1100 fällt in das Alter vom 15. bis 30. Lebensjahre, wenn wir das 15. und das 30. Jahr mitrechnen. Die Zahl der Erkrankungen vom 9. bis 15. Jahre beträgt 27 und der ganze Rest betrifft die Fälle nach dem 30. Jahre. Dabei ist die Verminderung, fast sogar die Vereinzelung des Auftretens der Pol. nach dem 50. Jahre bemerkenswert. Unsere Befunde stimmen beinahe mit den oben angeführten der anderen Autoren überein. Was das Geschlecht anbetrifft, so sind die Unterschiede in der Zahl der Erkrankungen nach Angaben von Rieß (4) und Senator (2) nicht bedeutend. Lebert (2, 3) fand 119 Kranke männlichen und 111 weiblichen Geschlechts, und Senator (2) selbst konnte unter seinen 56 Kranken 27 männlichen und 29 weiblichen Geschlechts verzeichnen, außerdem sah er zwischen einer anderen Gruppe von 1370 Patienten 678 Männer und 692 Weiber. Von unseren 1450 Krankengeschichten waren 786 männlichen und 664 weiblichen Geschlechts. Weiter wäre interessant den Einfluß der Jahreszeiten auf die Zahl der Erkrankungen kurz zu streifen. Nach Angaben Edlefsen's (12)

kommt die größte Zahl der Erkrankungen im Monat Januar und die kleinste im Monat Februar vor. Singer (12) will die meisten Krankheitsfälle im Frühjahr, dann die nächst häufigen im Herbst und die mehr vereinzelten Fälle in der Zwischenzeit sehen. Senator (2) sagt, daß die Angaben der meisten Autoren darauf hinausgehen, daß die häufigsten Erkrankungen in die Zeit von Oktober bis Mai fallen, und die Monate Juli, August und September sehr wenige aufweisen. Lebert (3) gibt diese Frage betreffend folgende Tabelle:

Monate	Zahl		Prozente
Januar	21	=	9,5
Februar	19	=	8,7
März	20	=	9,2
April	30	=	13,3
Mai	20	=	9,2
Juni	21	=	9,3
Juli	15	=	6,9
August	12	=	5,6
September	17	=	7,7
Oktober	13	=	5,9
November	17	=	7,8
Dezember	15	=	6,9
	220	=	100 %

Zum Vergleich mit dieser Tabelle stellen wir nebenstehend unsere eigene auf:

Zahl

Monate	1909	1910	1911	1912	1909—1912	Proz.
Januar	29	41	34	50	154	10,62
Februar	41	35	31	43	150	10,35
März	42	33	24	27	126	8,70
April	35	33	29	22	119	8,21
Mai	45	38	32	30	145	10,00
Juni	30	31	31	24	116	8,00
Juli	39	23	29	22	113	7,78
August	31	15	30	15	91	6,27
September	28	14	29	23	94	6,50
Oktober	21	19	42	22	104	7,17
November	32	26	47	15	120	8,27
Dezember	29	29	49	11	118	8,13
Summa	402	337	407	304	1450	100 %

Die größte Zahl der Erkrankungen fällt also, wie aus obiger Tafel hervorgeht, auf die Monate Januar, Februar, und Mai. Da aber auf die anderen Monate auch eine sehr bedeutende Zahl von Erkrankungen kommt, so können wir, was unsere Fälle betrifft, annehmen, daß die Jahreszeiten, wenn sie auch von gewisser Bedeutung für die Entstehung der Pol. sind, so doch wahrscheinlich keinen allzu großen Einfluß auf dieselbe haben.

Hier möchten wir gleich der Frage über das hereditäre Vorkommen der Pol. gedenken. Es ist nicht uninteressant, daß einige Auroren eine hereditäre Disposition annehmen, so gibt z. B. Fuller (1) an, daß er in 71 Fällen seiner 246 Kranken die Erkrankung bei einem von den Eltern verzeichnen konnte, und Syers (1) konnte in 33,4 % seiner Fälle die Erkrankung an Rheumatismus bei den Verwandten der Patienten feststellen, und in 20 % haben seine Kranken

direkt den akuten Gelenkrheumatismus bei ihren Verwandten angegeben. Cheadle (1) behauptet, daß ein Kind aus einer an Gelenkrheumatismus leidenden Familie fünfmal eher an Polyarthritis erkranken kann als ein Kind aus einer gesunden Familie. Ueber die Angaben Goodhart's in Betreff dieser Frage berichtet Pribram (1) folgendes: Unter 44 Fällen von akuten Gelenkrheumatismus fand Goodhart evidente Erblichkeit in 18 Fällen (Eltern, Geschwister oder mehrere Verwandte), mögliche Erblichkeit in 7 Fällen (nur einer der näheren oder mehrere entfernte Verwandte), 4 Fälle bezeichnet er als zweifelhaft, 9 ohne bezügliche Momente und in 6 Fällen fehlte die Anamnese". Stoll (1) fand in 5,3% seiner Fälle Angaben über die hereditäre Beziehung. In den Schlußfolgerungen seiner Arbeit schreibt Pribram (1) der erblichen Belastung eine Bedeutung zu und meint, daß dieselbe in $^1/_4$ der Erkrankungen in Betracht zu kommen scheint. In unseren Fällen konnten wir 76 mal das hereditäre Moment feststellen, in 66 Fällen war einer von den Angehörigen, in den 10 anderen einige an Rheumatismus erkrankt. Von diesen letzteren 10 Fällen fanden wir in einem Falle Mutter und 2 Brüder an Gelenkrheumatismus erkrankt, in einem anderen 2 Geschwister, dann Schwestern und Eltern (?), im 4. Falle Mutter und einige Geschwister, im 5. Vater, Mutter und eines der Geschwister, im 6. Vater und Bruder, im 7. Vater, Bruder und 2 Onkel, im 8. Vater und Sohn, im 9. Eltern und endlich im 10. Falle 3 Brüder. Es sind noch die Fälle von Schäfer (1) (1886) und Pocock (1) (1882) zu erwähnen, in welchen sich der Rheumatismus bei Neugeborenen fand, deren Mütter an Rheumatismus litten.

Wir gingen deshalb auf das alles oben besprochene ein, da dasselbe bei der Beurteilung des Krankheitsbildes des akuten Gelenkrheumatismus unseres Erachtens nach wichtig ist, und dies um so mehr, da es viel zu einer Abgrenzung

des Gelenkrheumatismus als einer selbständigen Krankheit beitragen kann, und besonders, weil wir jetzt den Erreger der Pol. noch nicht als gefunden betrachten müssen. Obgleich viele Autoren den Gelenkrheumatismus nicht anders als eine akute allgemeine Infektionskrankheit benennen, und noch das Beiwort „sui generis“ hinzufügen, so müssen doch dieselben vorläufig zugestehen, daß der Erreger dieser Krankheit noch unbekannt ist. Andere Autoren wollen, wie wir weiter noch sehen werden, einen von ihnen gefundenen spezifischen Erreger in ursächlichen Zusammenhang mit dem akuten Gelenkrheumatismus bringen. Noch eine Gruppe von Autoren will im Gelenkrheumatismus nichts anderes als eine abgeschwächte Pyämie sehen, und wieder Andere nennen ihn geradezu eine Pyämie und wollen dabei die Eitererreger, besonders Staphyloc. und Streptoc. als Urheber der Krankheit annehmen. Darauf kommen wir noch später zurück, jetzt aber wollen wir zunächst die wichtige Frage, welche nicht nur beim akuten Gelenkrheumatismus, sondern bei allen Infektionskrankheiten eine nicht zu unterschätzende Rolle spielt, nämlich die Frage über die Eingangspforte, erörtern. In dieser Hinsicht kommt dem Nasenrachenraum eine besonders große Bedeutung zu, wenn wir von den anderen mehr in den Hintergrund tretenden Eingangspforten absehen, und hauptsächlich scheinen die erkrankten Tonsillen dabei in Betracht zu kommen. Nach Angaben Singer's (12) war Trousseau der erste, der auf das Vorkommen der Angina beim akuten Gelenkrheumatismus aufmerksam gemacht hat, und Lagranère (12) und Piponnier (12) stellten die Angina als der Pol. vorausgehend dar. Fowler (1, 12) meint, daß der Gelenkrheumatismus mit der Halsaffektion beginne, und daß das Entstehen des Leidens verhindert werden könne, wenn man die Halserkrankungen im Keime

ersticke, und er konnte in 80% beide Erkrankungen zusammen bei denselben Patienten finden. Stewart (1, 12) und Beck (12) halten die Angina als eine dem Gelenkrheumatismus vorausgehende Krankheit, und ersterer spricht von einer voraus stattgefundenen Angina in 70—80%. Auch Fiedler (12, 18) legt den Mandeln und der Rachenschleimhaut die Bedeutung einer Eingangspforte bei. Singer (12) hat eine Angina, welche vor und während des Gelenkrheumatismus auftrat, beschrieben, und zwar hat er dieselbe 28 mal zwischen seinen 66 Fällen gesehen. Bloch (13), welcher für die Entstehung des Gelenkrheumatismus Mikroben von verschiedener Art annimmt, ist der Ansicht, daß die Angina in vielen Fällen die Rolle einer Eingangspforte spielt. Ebenso vertritt er Meinung, daß es keine nur dem Gelenkrheumatismus eigentümliche Art von Angina gibt, sondern daß jede Mandelerkrankung zur Entstehung der Krankheit führen kann. Bäumler (11) spricht auch von Angina als einer Eingangspforte. Ross (1) mißt der Erkrankung der Mandeln auch eine große Bedeutung bei. Er vergleicht die Angina mit einem Primäraffekt bei Syphilis. Interessant sind noch seine Annahmen, daß in den Fällen, wo keine Mandelerkrankung voranging, das Gift, das den Gelenkrheumatismus hervorruft, durch die Tonsillen geht, jedoch ohne nachweisbare Veränderungen derselben zu schaffen. Garrod (1) rechnet die vorausgegangene Angina auf 80% und Riess (1) und Groedel (1) auf 5%. Pribram (1) konnte unter 677 Fällen nur 8 mal eine vorausgegangene Angina konstatieren. Schurig (6) (1901) und Quinke (6) vertreten auch die Meinung, daß die Angina und der Gelenkrheumatismus zusammenhängen. Minssen (6) konstatiert die Mandelerkrankung 25 mal unter 190 Fällen von Gelenkrheumatismus, von denen 10 mal die Angina vor dem Ausbruch der Krank-

heit, 6 mal in gleicher Zeit mit der Krankheit und 9 mal während derselben auftrat. Harrass (14) berichtet, das in 26% der Fälle die Mandelerkrankung von den Patienten angegeben wurde. Auch nach Ausführungen Koch's (16) ist die Angina als eine Eingangspforte zu betrachten. Ebenso ist nach der Meinung Menzers's (17) der akute Gelenkrheumatismus durch eine Angina bedingt, und er betrachtet denselben „als die Folge einer Angina, welche nicht auf eine lokale Rachenerkrankung beschränkt bleibt, sondern durch eine vom Rachen aus nach Ueberwindung der lokalen Schutzvorrichtungen, des lymphatischen Rachenringes, erfolgte Allgemeininfektion des Blutes zum Austrag kommt". Laségue (18) konstatierte auch Gelenkrheumatimus nach vorausgegangener Angina. Seifert (18) (1886) konnte in einigen „Hausepidemieen von Angina lacunaris" dabei auftretende rheumatische Beschwerden verzeichnen. Auch Mantle (18) hat einige von ihm beobachtete Epidemieen von Angina, bei welchen Gelenkaffektionen auftraten, beschrieben. Robinson (18) (1890) ist ebenfalls der Ansicht, daß die Angina dem Gelenkrheumatismus vorausgeht. Sehr interessant ist auch ein Fall von Cossland (18) (1892) bei welchem ein 4 mal an Angina erkrankter Patient ebensovielmal daran anschließend an Pol. erkrankte. Buss (18) (1895) spricht der Rachenschleimhaut und besonders den Mandeln eine wichtige Rolle als Eingangspforte bei einer großen Zahl der Fälle von Pol. zu. Aus unseren Krankengeschichten fanden wir 54 mal Halsentzündung, 59 mal Mandelentzündung, 54 mal Halsschmerzen, und außerdem gaben 10 Kranke an, öfters an Halsentzündungen und 18 öfters an Mandelentzündungen zu leiden. Zweimal wurden Operationen vor dem Anfang der Krankheit an den Mandeln ausgeführt, und in anderen 2 Fällen bestand eine Mandeleiterung. So sind die Angaben der Kranken, und wenn wir

die objektiven Befunde angeben, die wir aus den Krankengeschichten entnehmen, so ergibt sich folgendes:

Tonsillen (eine oder beide) vergrößert und gerötet	=	88 mal
„ „ „ „ nur gerötet	=	58 „
„ „ „ „ „ vergrößert	=	133 „
Pfröpfe in den Tonsillen	=	23 „
Tonsillen zerklüftet	=	23 „
Tonsillenbeläge	=	9 „
Angina katarrhalis	=	6 „
„ follicularis	=	1 „
„ lacunaris	=	1 „
„ chronica simplex	=	1 „

Von den oben angegebenen 9 Tonsillenbelägen war das eine Mal der Belag grau, das andere Mal weißlich-gelb, das 3. Mal weiß, das 4. grau, das 5. weißlich, streifenförmig, im 6. Falle gelblich, im 7. grauweißlich, im 8. Falle war der Belag klein und im 9. waren die Tonsillen mit Schleimmassen belegt. Aus dem ganzen über die Angina oben Gesagten läßt sich mit größter Wahrscheinlichkeit annehmen, daß sie in vielen Fällen als Eingangspforte von großer Wichtigkeit ist, doch wird man auch gut tun, wenn man den verschiedenartigen Rachenaffektionen außer der Angina als Eingangspforten Aufmerksamkeit schenkt. Selbstredend können die Erreger der Pol. noch ihre Eingangspforte an verschiedenen anderen Körperteilen finden, und daher möchten wir das, was aus unseren Krankengeschichten als Eingangspforte möglicherweise in Betracht kommt, hier beifügen.

Von objektiven Befunden können wir aus unseren Krankengeschichten folgendes entnehmen:

Rachen gerötet	=	126 mal
„ „ und geschwollen	=	8 „
Hintere Rachenwand gerötet	=	37 „

Gaumen gerötet	=	24 mal
„ „ und geschwollen	=	5 „
Gaumbögen gerötet	=	40 „
„ „ und geschwollen	=	4 „
Uvula gerötet	=	16 „
„ „ und geschwollen	=	2 „
Halsorgane gerötet und geschwollen	=	2 „
„ „	=	12 „
Pharyngitis	=	6 „
Conjunctivitis	=	3 „
Conjunctiven nur gerötet	=	6 „
Laringitis acuta	=	1 „
Bronchitis	=	4 „
Bronchopneumonie	=	1 „
Rhinitis acuta	=	1 „

Von den Kranken selbst wurde diese Frage bezüglich folgendes angegeben:

Nasenbluten (öfters)	=	17 mal
Schnupfen	=	8 „
Husten	=	15 „
Heiserkeit	=	2 „
Furunkel	=	3 „
Ohrbeschwerden	=	3 „
Schluckbeschwerden	=	10 „
Magen- und Darmstörungen	=	21 „
Trockenheit im Halse	=	2 „

usw.

Einem Falle unserer Krankengeschichten entnehmen wir, daß ein Patient 3 Wochen nach einer Nasenoperation an Gelenkrheumatismus erkrankte, und über die Möglichkeit, daß hier und in ähnlichen Fällen die Nasenoperation den Erregern den Weg in den menschlichen Organismus erleich-

tern kann, gibt Senator (19) folgendes an: „Die lädierte Nasenschleimhaut kann gelegentlich die Eingangspforte für das Virus des Gelenkrheumatismus bilden; freilich scheint es dazu besonderer Gelegenheitsursachen zu bedürfen, welche die natürliche Schutzkraft der Nase herabsetzen, wie Operationen, Erkältungen usw.“

Wenn wir uns jetzt zu der nächstfolgenden Frage, nämlich der über den Erreger des akuten Gelenkrheumatismus, wenden, so sehen wir, daß man in neuerer Zeit, seitdem man den Gelenkrheumatismus als eine allgemeine Infektionskrankheit anerkannt hat, sich bestrebt, den Erreger dieser Krankheit zu suchen. Die Antwort auf diese Frage lautet verschieden. Einige glaubten einen spezifischen Erreger gefunden zu haben, die anderen schrieben alles den pathogenen Bakterien (Staphylococcen, Streptococcen) zu, und eine große Zahl von Autoren spricht sich noch jetzt dahin aus, daß der Erreger des Gelenkrheumatismus noch völlig unbekannt sei. Zunächst möchten wir die Befunde einiger Autoren anführen, die einen von ihnen beschriebenen Erreger als Ursache der Pol. annehmen und demselben eine spezifische Rolle beimessen. So wollten Klebs (1) (1875) und Petrone (1) (1886) einen Erreger aus der Gattung der Monadinen gefunden haben, und Fiedler (1) glaubte, daß vielleicht ein Plasmodium die infektiöse Ursache der Pol. sei. Dann war Wassermann (20) der Meinung, einen spezifischen Strept. gefunden zu haben, welchen er in einem Choreafalle nach dem Tode gezüchtet hatte. Der Chorea ging in diesem Falle Pol. voran. Predtetschenski (21) konnte in 2 Fällen von Gelenkrheumatismus im Blute die Wassermann'schen spezifischen Coccen nachweisen. 1894 fand Leyden (1) gewisse Diplococcen, welche er nur auf dem menschlichen Serum züchten konnte, und welche mit dem Staph. nichts gemein-

sames haben, und 1897 bestätigte Michaelis (1) den Fund Leydens in einem Endocarditisfalle. Mantle (1) (1887) konnte im Blute und auch im Gelenkexsudate 2 verschiedene Arten von Bakterien verzeichnen, „einen Mikrococcus, der sich oft als Diplococcus gruppiert, und kurze, dicke Bazillen, die am besten auf saurem Boden wachsen". De St. Germain (12) ist der Ansicht, daß die Mantle'schen Untersuchungen fehlerhaft waren. Popoff (1, 12) (1888) konnte aus dem Blute, welches einem an Rheumatismus Kranken entnommen war, gewisse Coccen züchten. Zu seinen Untersuchungen benutzte er Bouillonculturen und konnte er dabei, wie Pribram (1) sagt, folgendes sehen: „Auf der Oberfläche der Bouillon entwickelten sich helle, zitronengelbe Inselchen, teils aus einzelnen, teils aus kettenförmig geformten Coccen, größer als die des Erysipels und leicht mit Gentianaviolett zu färben". Ferner hat Achalme (22, 5) einen anaeroben Bazillus beschrieben, den er 1891 und dann 1897 bei Gelenkrheumatismuskranken und zwar bei Lebzeiten und post mortem gefunden hat. Die Beschreibung des Achalme'schen Bazillus gibt Menzer (5) in folgenden Worten: „Er ist ein dickes Stäbchen (ähnlich den Milzbrandbazillen) zirka 2- bis 4 mal so lang als breit, zeigt auf verschiedenen Nährböden variable Länge und bildet zum Teil Scheinfäden. Es ist geringe Beweglichkeit vorhanden, und zwar besteht sie in einer schraubengangartigen Drehbewegung der langen aneinanderhängenden Bazillen. Der Bazillus ist mit Anilinfarben und nach Gram gut färbbar. Seine Züchtung aus dem Körpergewebe gelingt nur anaerob, am besten in flüssigen Medien, besonders in Milch oder Milchbouillon. Sporenbildung ist nur bei anaerober Züchtung unter besonderen Cautelen zu erhalten." Die beim Gelenkrheumatismus gemachten Befunde Achalme's konnte Melkich (23)

bestätigen, da er in 21 Fällen dieselben Bazillen in Reinkulturen nachgewiesen hat. Dann hat derselbe Autor (23), welcher im ganzen 26 Fälle von Gelenkrheumatismus bakteriologisch untersucht hat, in den anderen 5 Fällen einmal denselben Bazillus im periarticulären Gewebe und 3 mal im Blute, in dem letzteren aber zusammen mit Strepto- und Staphylococcen gefunden. Im 5. Falle war das Blut steril. Auch Riesmann (24) war der Meinung, daß dem Achalme'schen Bazillus die Rolle des Erregers der Pol. zukommt. Thiroloix (22) konnte einen dem Achalme'schen identischen Bazillus in 5 Fällen von Gelenkrheumatismus verzeichnen. Bettencourt (22) fand in einem Falle im Blute eines Rheumatikers Bazillen, die denen von Achalme und Thiroloix ähnelten, und Triboulet (5), Coyon (5) und Zadoc (5) haben in einem Falle von Gelenkrheumatismus mit Chorea post mortem den Thiroloix'schen Bazillus bei ihren bakteriologischen Untersuchungen erhalten. Später haben Triboulet (5) und Coyon (5) einen Diplococcus beschrieben, welchen sie aus dem Blute züchteten und haben diesen Befund für ätiologisch wichtig gehalten. Die Bazillen von Achalme dagegen fanden sie nur in tödlichen Fällen. In ganz neuer Zeit sagt Triboulet (25) über die Bedeutung der Diplococcenbefunde folgendes: „1. Wenn der Rheumatismus und Diploc. wirklich in enger Verbindung mit einander stehen, so kann das nicht das Verhältnis von Ursache zur Wirkung sein, da es eine gute Zahl von Rheumatismen ohne Diploc. und umgekehrt Diploc. ohne Rheumatismus gibt. 2. Der Diplostreptococcus ist also ein Verbreiter sekundärer Infektion, der im Verlaufe des akuten Gelenkrheumatismus in den Blutkreislauf eindringen kann.“ Einen interessanten Befund hat Riva (22) zu verzeichnen gehabt, und zwar konnte er in 8 Fällen von Pol. in der Gelenkflüssigkeit, auch

einigemale im Blut und im pleuritischen Exsudat einen Mikroorganismus finden, und Abel (22) gibt folgendes über die Eigentümlichkeit dieses Mikroorganismus an: „In jungen Kulturen bildet derselbe rundliche Körperchen von der Größe einer Hefezelle oder eines Leucocyten, in älteren Kulturen dagegen sehr große, unbewegliche und kleine, lebhaft bewegliche Bazillenformen. Dieses höchst seltsame Mikrobion gedeiht nur in Synovia, im Blute der an Rheumatismus leidenden Kranken oder in einer Abkochung von Pferdegelenken, die Zusätze von Pepton, Kochsalz, Hausenblase oder Fucus crispus, Glukose und Milchsäure bis zur schwach sauren Reaktion erhalten hat, nicht oder nur in gewissen Entwicklungsstadien in den gewöhnlichen Nährsubstraten.“ Dann haben Poynton (24) und Paine (24) Coccen, die sie denen von Triboulet und Wassermann beschriebenen gleichstellen, in 8 Fällen von akuten Rheumatismus gezüchtet. Dieselben gedeihen am besten auf durch Milchsäure gesäuerter Milch oder Bouillon. Die Verfasser konnten bei Kaninchen mit diesen Coccen einen Rheumatismus hervorrufen. Später haben Poynton (26) und Paine (26) wieder die von ihnen beschriebenen Strepto-Diplococcen gefunden. Sie konnten auch in den Fällen von Rheumatismus, welche andere beobachtet hatten, ihren Diplococcus isolieren. Meyer (6) hat zuerst in 5 Fällen, nachdem seine bakteriologischen Untersuchungen im Blute und in den Gelenken ohne Erfolg geblieben waren, aus den Tonsillen Diplococcen, welche bei den Tieren ein dem Gelenkrheumatismus ähnliches Krankheitsbild hervorriefen, isoliert. Dann später hat er denselben Mikroorganismus in 25 Fällen aus den Tonsillen gezüchtet. Auch in diesen Fällen blieben seine Untersuchungen im Blute und in Gelenken resultatlos. Diesem Mikroorganismus schrieb Meyer für die Pathogenese des akuten Gelenkrheu-

matismus eine große Bedeutung zu und hielt ihn für eine besondere Streptococcenart. Dippe (28) meint, daß dieser von Meyer beschriebene Mikroorganismus mit dem Leydenschen Dipl. aller Wahrscheinlichkeit nach identisch sei und den Wassermann'schen Streptococcen sehr nahe stehe. In den Fällen von Beaton (27) und Walker (27), welche 8 mal den akuten Gelenkrheumatismus, 3 mal Chorea und 4 mal akute rheum. Endoc. betrafen, fand sich im Blute ein Mikroorganismus, dem sie den Namen „Mikrococcus rheumaticus" beilegen. Die Verfasser glauben, daß derselbe mit dem von Triboulet, Wassermann, Poynton und Paine und Meyer beschriebenen Coccus identisch sei. Schließlich möchten wir hier noch auf die Befunde von Dagnino (6) hinweisen, welcher im Blute und in den Gelenkexsudaten ein eigentümliches Mikrobion züchten konnte. Klatt (6) sagt, daß dieser Mikroorganismus, „der morphologisch die Form des Staph. bot, sich in Kulturen allerdings deutlich von ihm unterschied. Diese Untersuchungen sind noch aus folgendem Grunde interessant: Die mit den Kulturen gespritzten und typisch erkrankten Kaninchen wurden in 5 Käfige gebracht, die nicht desinfiziert wurden; und in diesen Käfigen erkrankten hinterher 8 gesunde, nicht injizierte Kaninchen an Gelenkentzündung und typischer Endoc.; — die Krankheit erwies sich demnach für die Tiere contagiös!"

Einige andere Autoren wollten den Erreger des akuten Gelenkrheumatismus unter den pathogenen Bakterien suchen, und hier spielten besonders die Staphylococcen und Streptococcen eine wichtige Rolle. In letzterer Zeit wollte man besonders die Streptococcen beschuldigen. Von den Staphylococcen hat schon Guttmann (29) gesprochen, welcher in einem Falle von Pol. nach dem Tode aus den Gelenkergüssen, aus dem Exsudat der Pericarditis und aus den Abszessen

der Niere den Staphylococcus pyogenes aureus züchten konnte. Verf. nimmt trotzdem nicht an, daß alle Fälle unbedingt von Staphylococcen hervorgerufen werden müssen. Dann fand Sahli (30) $14^1/_2$ Stunden p. m. eines Rheumatikers in der Synovialmembran eines zuletzt affizierten Gelenkes, in den endocarditischen Auflagerungen, in der affizierten Pleura und im Pericard, in Bronchialdrüsen und im Blute des linken Herzens einen mit dem Staphylococcus pyogenes citreus identischen Mikroorganismus. In der Gelenkflüssigkeit selbst konnte er keine Befunde verzeichnen. Sahli hält diesen Befund in diesem Falle für das Agens der Krankheit und äußert sich darüber noch folgendermaßen: „Ob es sich dabei um einen zwar morphologisch mit dem Citreus übereinstimmenden, aber im übrigen von ihm artlich verschiedenen Mikroorganismus handelte, oder ob derselbe bloß eine abgeschwächte, wenig virulente Varietät des gewöhnlichen Citreus darstellte, läßt sich nicht sicher entscheiden. Es ist denkbar und manches spricht dafür, daß überhaupt der Gelenkrheumatismus als das Produkt abgeschwächter pyogener Coccen aufzufassen ist. Weitere Untersuchungen werden zeigen müssen, ob nicht dabei verschiedene Coccenspecies ätiologisch in Betracht kommen, und ob somit nicht die ätiologische Einheit des akuten Gelenkrheumatismus aufgegeben werden muß". Dann gelang es Goldscheider (1) (1892), in einem Falle von akuten Gelenkrheumatismus, der mit Pericarditis und Pleuritis kompliziert war, im serösen pleuritischen Exsudat eine Reinkultur von Staph. pyogenes aureus zu gewinnen. Auch Kühnau (5) konnte in 76 Fällen von akuten Gelenkrheumatismus im Blute 7 mal Staphylococcen züchten. Davon waren 5 mal Staph. albus, 1 mal Staph. citreus und im letzten Falle Staph. aureus zu verzeichnen. Diese Staphylococcenbefunde

faßte Verfasser selbst als Verunreinigungen auf. Im 8. Falle aber konnte er im Blute neben Streptococcen auch den Staphylococcus aureus nachweisen. Denselben Staphylococcus fand er in diesem Falle auch im Pleuraexsudate. Den Staph. pyogenes aureus erhielt auch Bonardi (31) in einer Epidemie bei Lucca. Die bakteriologischen Untersuchungen Tizzoni's (18) ergaben in einem Falle von Pol. ak. in dem punktierten Gelenkexsudat, in den durch Schweiß hervorgerufenen Miliarbläschen und im Urin den Staph. pyogenes albus. Besonders hoch für die Aetiologie der uns interessierenden Krankheit hat G. Singer (12) die Rolle der pyogenen Bakterien und zwar hauptsächlich der Staphylococcen eingeschätzt. Er hat das Blut in 60 Fällen mit 88 Einzeluntersuchungen auf Mikroorganismen hin geprüft. Seine Blutuntersuchungen fielen in 51 Fällen mit negativem und in 9 Fällen mit positivem Ergebnis aus, und zwar fand er im Blute, wie aus seiner Tabelle hervorgeht, den Staph. pyogenes albus 9 mal, den Staph. cereus albus 1 mal, den Streptococcus pyog. 1 mal, den Strept. conglomeratus 1 mal, Verunreinigungen 11 mal. Die Untersuchung der Gelenke hat derselbe Autor (nach s. Tabelle) in 24 Fällen mit 31 Untersuchungen vorgenommen. 7 mal war das Resultat positiv und 24 mal negativ ausgefallen, und diese Untersuchung der Gelenke ergab folgendes: Staph. pyog. albus 2 mal, Gonococcen 3 mal, Coccen (keine Staphylococcen) 2 mal, Verunreinigungen 7 mal. Verfasser legt den Staphylococcenbefunden aus den Gelenken, getrennt von den anderen Befunden, keine Bedeutung bei und denkt, daß für die Aetiologie des Gelenkrheumatismus aus den Gelenkergebnissen keine Schlüsse gezogen werden können, da die bakteriologische Untersuchung des Gelenkinhaltes sehr oft fehlschlägt. Außerdem hat Singer, wenn wir seine Tabelle weiter be-

trachten, den Harn in 85 Fällen mit 692 Einzeluntersuchungen geprüft; positiv fielen dabei 136 und negativ 556 Einzeluntersuchungen aus. Bei seinen Einzeluntersuchungen ist das Zahlenergebnis ein folgendes: Staph. pyog. albus 93 mal, Staph. pyog. aureus 14 mal, Staph. cereus albus 13 mal, Strept. pyog. 15 mal, Strept. conglomeratus 20 mal, Bacterium coli 3 mal, Coccen (keine Staphylococcen) 1 mal, Verunreinigungen 135 mal. Wenn wir aber diese Harnuntersuchungen nach der Zahl der Fälle, nicht aber nach der der Einzeluntersuchungen, betrachten, so ist das Ergebnis 49 mal positiv und 36 mal negativ. Ueber die Verteilung der Mikrobien auf die 49 positiven Befunde gibt Singer folgende Aufstellung an:

Staphyloc. pyog. alb.	24	Fälle
„ „ „ und cereus	2	„
„ „ „ aureus und cereus albus	2	„
„ „ „ und aureus (außerdem 1 mal bei einem Rezidiv)	4	„
„ „ aureus	2	„
Streptoc. pyog.	3	„
„ „ conglomeratus (Kurth)	5	„
Staphyloc. pyog. alb. und Strept pyog.	3	„
„ „ „ „ „ „ conglom.	2	„
Bakterium coli (Cystitis)	2	„

In unseren Krankengeschichten ergaben die nicht zahlreich gemachten bakteriologischen Untersuchungen, wenn wir von den Befunden anderer Mikroorganismen vorläufig absehen, 3 mal Staphylococcen im Blut; davon waren in einem Falle zahlreiche Kolonien auf Galleagar gewachsen, die sich bei mikroskopischer Untersuchung als die hier besprochenen Coccen erwiesen. Beim anderen Falle wurde eine 3 malige Blutentnahme vorgenommen, und dabei waren

beim ersten Male in den Blutplatten vereinzelte weißliche und gelbliche Kulturen sichtbar und zwar besonders auf Galleagar. Diese Kulturen erwiesen sich bei mikroskopischer Untersuchung als Staphyloc. Die zweite Blutentnahme ergab auch in Kulturen Staphyloc., aber diese wurden nur als Verunreinigungen angesehen. Die dritte Blutkultur war steril. Als Komplikation in diesem Falle war eine akute Tonsillitis, welche mit eitrigen Auflagerungen einherging, und bei welcher die mikroskopische Untersuchung Bakterien, besonders Streptococcen, zu Tage förderte. Im 4. bakteriologisch untersuchten Falle wurden Staphyloc. gezüchtet und zwar diesmal nicht im Blute, sondern im Tonsillenabstrich.

Gehen wir jetzt auf die Streptococcenbefunde einiger Autoren näher ein, so sehen wir, daß schon Krause (5) einen Streptococcus aus dem Kniegelenke bei akuter Synovitis der Kinder züchten konnte. 1888 hat Hlava (18) in einem Falle von Gelenkrheumatismus im Gelenkeiter einen Streptoc. gefunden. Es gelang auch Lion (5) in einem Falle von Gelenkrheumatismus nach dem Tode den Streptoc. aus der Gelenkflüssigkeit zu isolieren. Denselben Streptoc. fand er auch in dem Pleuraexsudat und im Blute des linken Herzens. 1890 hat Buday (30) über den Befund von Streptococcus pyogenes in einem Falle von akuten Gelenkrheumatismus post mortem im zuletzt erkrankten Gelenke und in der Lunge berichtet. Dann erfahren wir von Netter (15) über einem Fall von Gelenkrheumatismus, bei welchem nach dem Tode in der eitrigen Flüssigkeit der Gelenke Streptoc. nachgewiesen wurden. Ebenso hat Singer (12), wie wir oben berichtet haben, neben den häufigen Staphylococcenbefunden Streptococcenbefunde verzeichnet. In letzterer Zeit ist es besonders Menzer (5) gewesen, welcher die Streptococcen als Erreger des akuten Gelenkrheumatismus

beschuldigt hat, und darüber spricht er folgendermaßen: „Es fragt sich nun, durch welche Bakterien wir uns die Erscheinungen des akuten Gelenkrheumatismus erzeugt denken wollen, und hier kann man wohl ohne weiteres sagen, daß die neueren Untersuchungen die Annahme einer Streptococceninfektion für die überwiegende Zahl der Fälle wahrscheinlich machen". Lande (21) sieht den Gelenkrheumatismus durch abgeschwächte Streptococcen oder ihre Toxine bedingt. Er hat diese Ansicht ausgesprochen, nachdem er einen Fall von Gelenkrheumatismus beobachtet hatte, dem ein Erysipel vorausging. Gask (25) isolierte gleichfalls aus dem Kniegelenk Streptococcen und zwar in einem Falle, der klinisch für Gelenkrheumatismus gehalten wurde. Diese Streptoc. waren für Maus und Kaninchen nicht virulent. Zuelzer (32), welcher der Ansicht Menzer's, der für den Gelenkrheumatismus die gewöhnlichen Streptococcen als die wahrscheinlichsten Erreger annimmt, zustimmt, sagt, daß die Mehrzahl der Autoren auch die Streptoc. beschuldigen, wohingegen die Staphyloc. weniger als die Erreger bezeichnet werden müssen. Die Annahme einer Streptococceninfektion wird nach Tunicliff (33) dadurch verstärkt, daß man im Serum der Kranken „spezifische Agglutinine und Opsonine für Streptococcus pyogenes" findet. Wir selbst können aus unseren Krankengeschichten nur 3 Fälle mit Streptococcenbefunden entnehmen. Einen derselben haben wir bereits bei Erwähnung der Staphylococcenbefunde angeführt. Dabei fanden sich Streptococcen bei mikroskopischer Untersuchung in dem dazu aus einer Tonsillitis acuta entnommenen Material. Im nächsten Fall hat man einen Streptococcus viridans aus dem Kulturabstrich der Tonsillen nachgewiesen und im letzten Falle, in welchem eine Probepunktion ein klares, seröses, zellarmes Exsudat ergab, in dem

bakteriologisch auch mittels der Plattenmethode keine Bakterien nachweisbar waren, konnte man zwischen den fünfmaligen Untersuchungen (und zwar bei den 3 ersten Untersuchungen) aus dem Blute mittels Blutplatten 3 mal den Streptoc. viridans wachsen sehen.

Nach der Anführung einiger Beispiele aus der Literatur über Staphylo- und Streptococcenbefunde möchten wir auf die Bedeutung, welche einige Autoren denselben für die Aetiologie des akuten Gelenkrheumatismus beigemessen haben, eingehen, mit anderen Worten gesagt, die Stellung der Pol. zu der abgeschwächten oder zu der eigentlichen Pyämie betrachten. Einige der Forscher sprechen dem Gelenkrheumatismus die Selbstständigkeit ab und wollen ihn in die große Gruppe der Pyämie einfügen, wobei sie die pyogenen Coccen wie dort auch für den Gelenkrheumatismus als Urheber annehmen; die anderen messen den pyogenen Coccen dieselbe Bedeutung bei, nur halten sie die Virulenz der Coccen für abgeschwächt. Eine andere Gruppe von Autoren und dazu, wie es scheint, die größere, spricht sich für eine scharfe Abgrenzung des Gelenkrheumatismus von der Pyämie aus, benennt ihn als eine Krankheit sui generis und bekennt sich zur Unkenntnis des Erregers. Sie stellt den positiven viele negative bakteriologische Befunde entgegen. Zuerst soll die Anschauung einiger über den pyämischen Charakter der Pol., und weiter unten die einiger anderer, welche die Selbstständigkeit der Krankheit befürworten und die Erreger für noch nicht gefunden halten, angeführt werden.

So ist Buday (36) der Ansicht, daß der akute Gelenkrheumatismus durch pyogene Mikroorganismen hervorgerufen werde. Die Erreger können seiner Meinung nach vielleicht durch einen Vorgang der Metastase in die Gelenke gebracht

werden. Sahli (35), der einen Staphylococcus pyogenes citreus in einem Falle von Gelenkrheumatismus gezüchtet hatte, nimmt an, daß der Gelenkrheumatismus eine Staphylococceninfektion sei, die entweder durch abgeschwächte Staphylococcen oder durch andere mit dem Staphyloc. verwandte Mikroorganismen hervorgerufen werde, und Stewart (18) will im Gelenkrheumatismus eine Pyämie sehen. Wie schon früher angegeben wurde, hat auch Singer (12) sehr häufig Befunde von pyogenen Coccen, besonders Staphylococcen zu verzeichnen gehabt, und diese zahlreichen Befunde der Eitererreger im Harn bestärken ihn in der Annahme, daß das Wesen des akuten Gelenkrheumatismus mit denselben in Beziehung gebracht werden könne. Derselbe Autor sagt an anderer Stelle hierüber noch folgendes: „Ich habe den Rheumatismus nicht isoliert und als selbständiges Krankheitsbild betrachtet, welches die Systematik und klinische Konvention künstlich geschaffen hat; meine Beweisführung läuft darauf hinaus, den rheumatischen Prozeß in seinen Beziehungen und Uebergängen zu anderen Affektionen zu beschreiben, in seiner Ascendenz und Descendenz klarzustellen und die ganze Krankheitsfamilie zu charakterisieren. Der Stammbaum des Rheumatismus und seiner verwandten Affektionen wurzelt in der Pyämie.“ Bei seiner Beweisführung spielt noch außer vielen anderen Momenten, welche für die pyämische Natur des Gelenkrheumatismus sprechen, die günstige Wirkung der Sublimatinjektionen auf den Prozeß und ein von Huber beschriebener Fall, in welchem die an Gelenkrheumatismus erkrankte Mutter ein Kind im ca. 6. Monate der Schwangerschaft zur Welt brachte, eine Rolle. Das Kind bot in diesem Falle auch eine Gelenkaffektion dar, welche Huber selbst derjenigen der Mutter gleichstellt. Auf diesen Fall Huber's

sich stützend kommt Singer (12) zu der Folgerung, daß die Pyämie des Kindes im Anschluß an den Gelenkrheumatismus der Mutter durch Uebertragung entstehen kann. Dieses sei jedoch der beste Beweis dafür, daß die Pyämie und der Gelenkrheumatismus gleichbedeutende Krankheiten und die Pyämie nichts anderes als eine „graduelle Steigerung des akuten Gelenkrheumatismus“ sei. Dann erklärt Menzer(5), der dem akuten Gelenkrheumatismus die Stellung als Krankheit sui generis nicht entzieht, und der trotzdem einen spezifischen Erreger nicht anerkennen will, die besprochene Krankheit als eine Streptococceninfektion, welche nicht auf den oberen Luftwegen und in der Angina verbleibt, sondern in den Körper übergeht. Hierüber äußert sich Verfasser noch folgendermaßen: „Der akute Gelenkrheumatismus ist ein eigenartiges Krankheitsbild, nicht weil er einen spezifischen Erreger hat, sondern weil die betreffenden Menschen unter besonderen teils angeborenen oder erworbenen Bedingungen und äußeren plötzlichen oder dauernden Einflüssen gegenüber der Infektion mit allergewöhnlichsten Mikroorganismen, wahrscheinlich vorwiegend den parasitären Streptococcen der Mundhöhle, in besonderer Art mit Erscheinungen reagieren, welche klinisch als ein spezifisches Krankheitsbild imponieren“. Seiner Annahme gemäß, daß der akute Gelenkrheumatismus wahrscheinlich eine Streptococceninfektion sei, empfiehlt er für die Behandlung der Pol. das Antistreptococcenserum. Wir gehen jetzt zur Ansicht Bäumler's (11,6) über, der den akuten Gelenkrheumatismus auch als eine Infektionskrankheit anerkennt. Der Erkältung mißt derselbe nur eine prädisponierende Rolle bei und hält den Fund eines spezifischen Mikroorganismus noch nicht für bewiesen. Verfasser denkt sich den Gelenkrheumatismus durch abgeschwächte, septische Keime hervor-

gerufen. Da nach Meinung Kissinger's (6) der Gelenkrheumatismus oft nach Traumen auftritt, so zählt er ihn unter die Gruppe der Pyämie, Betz (6) aber hält denselben für eine abgeschwächte Pyämie, und Stern (6) meint, daß eine deutliche Unterscheidung des Gelenkrheumatismus von einer Pyämie in manchen Fällen schwierig sei.

Einige Autoren wie Chvostek, Buss u. a. wollen in der Pol. acuta eine Erkrankung sehen, die durch die verschiedenartigsten Mikroorganismen hervorgerufen werden kann. Chvostek (37) (1895), dessen Gelenkuntersuchungen beim akuten Gelenkrheumatismus negativ ausfielen, sieht die große Anzahl der Fälle, in welchen von einigen anderen Autoren positive Resultate erzielt wurden, nicht für Gelenkrheumatismus, sondern für Sepsis an und hält viele andere Fälle, welche erst nach dem Tode untersucht wurden, nicht für ganz einwandfrei, da nach dem Tode die Bakterien, die sonst ganz „harmloser Natur" sein können, die Möglichkeit haben, wie seine experimentellen Untersuchungen an Tieren ihm zeigten, in das Gelenk einzudringen. Er ist der Meinung, daß wahrscheinlich eine ganze Reihe von Mikroorganismen das Krankheitsbild der Pol. hervorrufen könne, und in seiner folgenden Arbeit von 1897 (38) stellt er in Aussicht, daß nach nicht allzu langer Zeit der Gelenkrheumatismus seine Selbständigkeit verlieren wird. Auch nach Buss (18) und Charin (24) kommen für die Entstehung des Gelenkrheumatismus die verschiedensten Mikroorganismen in Betracht und zwar für ersteren außer den abgeschwächten pyogenen Mikrobien noch der Friedländer'sche Bazillus und der Fränkel-Weichselbaum'sche Diplococcus. Weiter sieht Kronberg (39) im Gelenkrheumatismus sowie auch in der Angina keine Krankheit, die durch einen ihr eigentümlichen Erreger hervorrufen wird, sondern meint, daß bei Entstehung

derselben eine ganze Reihe von Erregern in Frage komme. Er bemerkt hierzu, daß wahrscheinlich Streptococcen- und Staphylococcenarten unter denselben am meisten vertreten sind. E. Samele (40) beschuldigt auch die verschiedenartigsten Mikroorganismen und hebt das besonders häufige Auftreten von Diplococ. lanceolatus und Staphyloc. albus hervor. Verfasser hat 20 Fälle auf Erreger hin geprüft, und dabei konnte er in 12 von seinen Fällen, wie Negri im Zentralblatt f. Bakteriologie usw. 1909 berichtet, Mikroorganismen konstatieren „und zwar sechsmal Staphyloc. albus, dreimal Staphyloc. citreus, zweimal Diplococcen ohne Kapsel, einmal einen Diplococcus, einmal einen Streptococcus, einmal Mikrococcus tetragenus".

Eine große Anzahl von Autoren hält diesen vielen positiven Befunden solche negativer Art entgegen und will die positiven Ergebnisse, besonders die die pyogenen Coccen betreffenden nicht als allgemein erwiesen betrachten. Obgleich dieselben die infektiöse Natur des Gelenkrheumatismus nicht anzweifeln, so nehmen sie doch an, daß vorläufig die Frage, welcher Erreger die Krankheit hervorrufe, noch keine Erledigung gefunden habe. Bei Durchsicht der Literatur finden wir schon hierüber die Aeußerungen Stoll's (30) (1893), der darauf hingewiesen hat, daß der Erreger des akuten Gelenkrheumatismus noch nicht bekannt sei. Dann waren es Mitteilungen Littmann's (1) (1894), dessen Untersuchungen nicht von Erfolg begleitet waren; in seinen 7 untersuchten Fällen fiel das Ergebnis negativ aus. Ferner gibt Chvostek (37) an, daß alle seine aus dem Gelenkinhalt erzielten Befunde negativ ausfielen, positiv sei das Resultat jedoch nur „bei im Verlaufe der Sepsis und Gonorrhoe auftretenden Gelenkveränderungen" gewesen. Gegen die positiven Ergebnisse anderer Autoren verhält sich Chvostek

kritisch, da seiner Meinung nach eine bedeutende Anzahl der Fälle, die positives Resultat ergaben, nicht für Gelenkrheumatismus, sondern für „Fälle von Sepsis“ gehalten werden müssen, die „metastatische Gelenkveränderungen“ aufwiesen. Außerdem wäre noch zu bedenken, daß vielfach die Untersuchungen erst nach dem Tode vorgenommen wurden. Ebenso konnte Kraus (1) (1896) bei seinen Blutuntersuchungen seiner 12 Fälle keine Bakterien züchten, und L. Heim (1) hat das Blut mit negativem Erfolge in einem Falle von Gelenkrheumatismus kulturell untersucht. Dazu kämen noch die Angaben Pribram's (1), nach denen Kraus mit Littmann, Gabbi, Puritz, Raymond und Netter die Fälle in der Literatur mit positiven Befunden für Septikämie hält. Auch die von Pribram selbst an Gelenken, Blut und Harn vorgenommenen bakteriologischen Untersuchungen blieben erfolglos. Beachtenswert sind auch die aufgestellten Sätze Cole's (8), der den Fund des Erregers noch nicht für gewiß hält. Er nimmt erstens an, daß der Gelenkrheumatismus eine Infektionskrankheit sui generis ist, und der Erreger der Krankheit noch zu suchen sei. Zweitens meint er, daß das Krankheitsbild des Gelenkrheumatismus vielleicht nichts anderes als eine abgeschwächte Streptococceninfektion sei, und drittens, daß vielleicht der Erreger eine besondere Streptococcenart sei. Weiter finden wir, daß auch Volpe (8), der in seinen 6 untersuchten Fällen im Blut und in den Gelenken keine positiven Ergebnisse erhielt, annimmt, daß der Erreger des Gelenkrheumatismus noch zu suchen sei. Riess (4) sieht die Frage über den Fund der Eitererreger und anderer Mikrobien für noch nicht ganz geklärt, obgleich viele Autoren dieselben vielfach als Urheber der Pol. angenommen haben. Dazu führt er an, daß die Mehrzahl der Autoren damaliger Zeit (1898) den Erreger noch nicht für

gefunden hält. Er selbst hält es für das beste, vorläufig die bis jetzt vorgebrachten Meinungen noch als „Hypothesen“ zu betrachten. Deshalb sei es am ratsamsten, auch künftighin den akuten Gelenkrheumatismus für eine „Allgemeinkrankheit sui generis“ zu halten, die aller Wahrscheinlichkeit nach durch Infektionserreger hervorgerufen wird. Auch von Seiten Nothnagel's (41), der den Gelenkrheumatismus für eine Allgemeinkrankheit hält, wird der Fund des Erregers für noch nicht mit Bestimmtheit entschieden angesehen. Nach Bäumler (11) ist der Nachweis des Erregers der Pol. noch eine zu lösende Frage, da die Befunde noch kein genügend befriedigendes Resultat zu Tage förderten. Darnach sei hier die Auffassung Thue's (16) angeführt, der den Gelenkrheumatismus als eine Krankheit sui generis anerkennt und gegen die Ansicht der Autoren ist, die den Gelenkrheumatismus als eine Pyämie betrachten. Seine bakteriologischen Untersuchungen ergaben mit Ausnahme eines Falles, bei welchem er eine Mischinfektion mit Streptococcen annimmt, ein negatives Resultat. Die gleiche Anschauung vertreten Litten (21) und Philipp (20). Letzterer sieht die Fälle mit positiven Befunden als Mischinfektionen oder als Krankheiten, die nichts Gemeinsames mit dem Gelenkrheumatismus hatten, an, und auf Grund seiner eigenen Untersuchungen hat derselbe folgende Anschauungen gewonnen: „1. In der Blutbahn finden sich keine Mikroorganismen vor, welche mit den heute in der Bakteriologie üblichen Methoden nachweisbar wären. 2. Dasselbe gilt von der Gelenkflüssigkeit. 3. Weder im Blute noch im Gelenkexsudate kommen Stoffe vor, die auf Meerschweinchen, Kaninchen, Hunde oder Affen übertragbar sind. 4. Eine für ein spezifisches Virus des akuten Gelenkrheumatismus empfängliche Tierspezies scheinen Kälber zu sein“. Auch

Stern (42) will die Bedeutung der bakteriologischen Befunde anzweifeln. Ferner spricht sich Conner (43) hinsichtlich der Aetiologie des akuten Gelenkrheumatismus dahin aus, daß der Erreger der Krankheit noch nicht mit Sicherheit nachgewiesen ist und hält die Krankheit vom klinischen Standpunkt aus für durch ihr eigentümliche Infektionserreger hervorgerufen. Außerdem möchten wir noch angeben, daß E. Fraenkel (44) den Erreger der Pol. als noch nicht gefunden betrachtet.

Schließlich sei noch aus neuester Zeit (1913) auf die Arbeit von W. Weintraud (34) hingewiesen, nach dessen Anschauung die Infektion beim Zustandekommen des akuten Gelenkrheumatismus als ein anaphylaktischer Vorgang zu betrachten ist. Dieser Autor erklärt sich folgendermaßen die Entstehung der Krankheit: „Die Krankheit stellt eine individuelle Reaktion des Organismus dar, aber nicht so sehr gegenüber der primären bakteriellen Invasion oder gegenüber den Bakterientoxinen, sondern vielmehr eine Art Anaphylaxiereaktion infolge des durch die Infektion hervorgerufenen sekundären allergischen Zustandes". Auch dieser Auffassung müssen wir skeptisch gegenübertreten, da dieselbe bis jetzt noch nicht als bewiesen gelten kann.

Zu diesen angegebenen negativen Befunden anderer Autoren möchten wir noch die unsrigen anführen. Das Blut wurde 29 mal bakteriologisch untersucht, wovon es 24 mal steril verblieb, und in einem Falle die Platten durch Diplococcen verunreinigt wurden, die 4 Fälle mit positiven Befunden wurden schon früher erwähnt. Bei diesen 24 Fällen kam auch 2 mal der Urin mit negativem Erfolge zur bakteriologischen Untersuchung. Im 3. Falle wurde außer im Blut auch in der Lumbalflüssigkeit nichts Abnormes gefunden. In den 2 nächsten Fällen wurde auch nach Gono-

coccen gesucht, in einem von denselben erfolglos. Außer dem Blute kam auch der Harn in 4 Fällen zur bakteriologischen Prüfung, wobei 3 mal Bakterien gefunden wurden (in einem ders. Bakt. coli), und einmal der Erfolg negativ war.

Wenn wir jetzt am Schlusse unserer Arbeit sagen, daß das Krankheitsbild und der eigentliche Verlauf der Krankheit zwingend für eine Spezifität derselben sprechen und der Ansicht anderer nicht beistimmen, die den Gelenkrheumatismus einer abgeschwächten, oder der Pyämie selbst im vollen Sinne des Wortes gleichstellen, so müssen wir uns nach einem spezifischen Erreger umsehen. Bei Durchsicht der Literatur jedoch, die dieses Thema betrifft, kann man wohl viele angeblich spezifische Erreger treffen, doch keiner von denselben hat eine allerseits vollkommene Bestätigung gefunden. So bleibt uns also auch noch jetzt nichts anderes übrig, als unsere vorläufige Unkenntnis des spezifischen Erregers zu gestehen, und das Auffinden desselben noch der nächsten Zukunft zu überlassen. Anhangsweise sei hier noch ein kleiner Beitrag zu einer wahrscheinlichen Deutung der doch einige Male einwandfrei gefundenen Streptococcen gemacht. Wenn wir nämlich annehmen, daß die gefundenen spezifischen Mikroorganismen, als auch die pyogenen Coccen nur zufällige Befunde sind, die wahrscheinlich mit dem Wesen der Krankheit nichts zu tun haben, so können wir von den Komplikationen, die das Krankheitsbild der Pol. beeinflussen, reden. Da in letzter Zeit besonders die Streptococcen hervorgehoben wurden, und wir, wie schon gesagt, den Streptococcen wie auch allen andern gefundenen Erregern keine spezifische Rolle zuschreiben dürfen, so können wir mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit die Streptococcen als Erreger vieler Komplikationen, die beim Gelenkrheumatismus wie auch bei jeder anderen Krankheit zufällig vorkommen

können, betrachten. Wenn man also die Streptococcen nur als Erreger der Komplikationen beim Gelenkrheumatismus ansieht, so kann man alle bei der Pol. nachgewiesenen Streptococcenbefunde der Autoren hierher zählen, abgesehen von den verschiedenen Meinungen, die dieselben diesen Befunden beigelegt haben. Es möge daher auf die früher gemachten Angaben hingewiesen, und auch noch einige Beispiele hinzugefügt werden. So berichtet Singer (12) über einen Fall (XXVI), bei welchem bei einer schwangeren Frau aus dem Tonsillenbelag Streptococcus pyogenes gezüchtet werden konnte. In einem anderen Falle (XXII), welcher zur Sektion kam, fand derselbe Autor (12) post mortem in den Tonsillen Streptococcus pyogenes und Staphylococcus aureus. F. Klemperer (12) fand in den Herpesbläschen zweier Rheumatismusfälle Streptococcen. Ferner führt Pribram (1) bei der Besprechung der Vorläufer der Krankheit die Befunde von Veillon an, welcher 22 Fälle von verschiedenartiger Angina bakteriologisch untersucht hat und dabei folgende Resultate erzielte: „22 mal war unter seinen 22 Fällen (zitiert nach Pribram) Streptococcus pyogenes, 16 mal virulenter oder abgeschwächter Pneumococcus, 2 mal Staphylococcus aureus vorhanden, der letztere nie allein, sondern immer mit Streptococcen. Die Konstanz des letzteren, die Größe der Virulenz veranlaßt Veillon, ihm die Hauptrolle in pathogenestischer Beziehung zuzusprechen.“ Des weiteren beschrieb Voisey (1) einen Fall von Gelenkrheumatismus, der mit Erysipel verlief. Pribram (1), der auch 3 Fälle mit anschließendem Erysipel beobachtet hat, hält das Erysipel im Falle von Voisey und in seinen eigenen nur für eine Komplikation der Krankheit und fügt hierüber folgende Bemerkung hinzu: „Alles in allem halten wir das Erysipel keineswegs für eine Teilerscheinung des akuten Gelenk-

rheumatismus, sondern, wenn es während desselben oder auch nach Ablauf desselben eintrat, für das Ergebnis einer Mischinfektion, vorausgesetzt, daß es sich um einen wirklichen akuten Gelenkrheumatismus und nicht an und für sich schon um eine pyämische Infektion handelt.“ Gleichfalls Streptococcen gewann Menzer (28) (1901) bei seinen Untersuchungen an den Tonsillen. Im Jahre 1902 berichtet derselbe Autor (5), daß er bei seinen bakteriologischen Untersuchungen der Tonsillenstückchen oft neben wenigen anderen Befunden den Streptococcus nachweisen konnte. Auch Goldscheider(5) hat in einem Falle von akuten Gelenkrheumatismus, der mit einer Pleuritis kompliziert war, im pleuritischen Exsudat Streptococcen gefunden. Dieser Streptococcus war nicht tierpathogen. Schließlich sei noch erwähnt, daß auch Singer (12) einen Fall (I) beobachtet hat, in welchem das Erysipel in der Zeit zwischen den Rezidiven auftrat. Von den uns zur Verfügung stehenden Fällen, die zur Frage der Streptococcenkomplikation in Betracht kommen, können wir dieselben 3 Fälle anführen, die wir bereits früher bei der Besprechung der Streptococcenbefunde erwähnt haben. Zum Schluß mögen noch einige aus dem Buche W. Kolle's (45) und H. Hetsch's (45) (1906) entnommenen Bemerkungen über einige Eigentümlichkeiten der Streptococcen wiedergegeben werden. Die Verfasser geben an, daß die Streptococcen bei vielen Krankheiten, so auch beim Gelenkrheumatismus als „Misch- oder sekundärinfizierende Mikroben“ anzusehen sind. Da aber dieselben „geradezu konstant“ bei Untersuchungen gefunden wurden, ließen einige Forscher sich dadurch verleiten, diese Mikroben als spezifische Erreger anzusehen.

Nach obigen Ausführungen bringen wir also die Streptococcenbefunde nicht mit dem Wesen der Krankheit in Zu-

sammenhang, sondern beschuldigen sie als Erreger der Komplikationen und sehen in dem Gelenkrheumatismus eine Allgemeinkrankheit sui generis, dessen Urheber noch zu suchen ist.

An dieser Stelle erlaube ich mir, meinen hochverehrten Lehrern Herrn Geh.-Rat Prof. Dr. v. Strümpell für gütige Erlaubnis zur Archivbenutzung der Medizinischen Klinik zu Leipzig und Herrn Prof. Dr. Rolly für freundliche Ueberlassung des Themas und Unterstützung bei der Ausarbeitung desselben meinen herzlichsten Dank abzustatten.

Literatur.

1. **Pribram,** Spezielle Pathologie und Therapie von Nothnagel, Bd. V, 1. Teil 1899.
2. **Senator,** Handbuch der speziellen Pathol. u. Therapie (v. Ziemssen(Bd. XIII 1875.
3. **Lebert,** Klinik des akuten Gelenkrheumatismus 1860.
4. **Riess,** Real-Encyclopädie der gesamten Heilkunde, Bd. XIX 1898.
5. **Menzer,** Die Aetiologie des akuten Gelenkrheumatismus 1902.
6. **Klatt,** Würzburger Abhandlungen aus dem Gesamtgebiet der prakt. Medizin, Bd. VI 1906.
7. Centralblatt für Bakteriologie, Parasitenkunde u. Infektionskrankheiten Bd. 34, 1904.
8. Schmidt's Jahrbücher über in- u. ausländ. gesamte Med. Bd. 295, 1907
9. Schmidt's Jahrbücher über in- u. ausländ. gesamte Med. Bd. 271, 1901.
10. Schmidt's Jahrbücher über in- u. ausländ. gesamte Med. Bd. 275, 1902.
11. **Bäumler,** Die Deutsche Klinik am Eingange des 20. Jahrhunderts Bd. II, 1901.
12. **Singer,** Aetiologie und Klinik des akuten Gelenkrheumatismus 1898.
13. Baumgarten's Jahresbericht 1898.
14. Schmidt's Jahrbücher usw. Bd. 288, 1905.
15. Baumgarten's Jahresbericht 1895.
16. Baumgarten's Jahresbericht 1902.
17. Real-Encyclopädie der gesamten Heilkunde, Bd. XXVIII 1904.
18. **Buss,** Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 54, 1895.
19. Schmidt's Jahrbücher usw. Bd. 314, 1912.
20. **C. Philipp,** Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 76, 1903.
21. Centralblatt f. Bakteriologie usw. Bd. 31, 1902.
22. Baumgarten's Jahresbericht 1897.
23. Baumgarten's Jahresbericht 1899.
24. Baumgarten's Jahresbericht 1900.
25. Baumgarten's Jahresbericht 1903.

26. Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte in der ges. Med. (Fortsetzung von Virchow's Jahresbericht) Bd. II, 1908.
27. Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte in der ges. Med. (Fortsetzung von Virchow's Jahresbericht) Bd. II, 1903.
28. Schmidt's Jahrbücher usw. Bd. 270, 1901.
29. Baumgarten's Jahresbericht 1886.
30. **Aug. Stoll,** Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 51, 1893.
31. Baumgarten's Jahresbericht 1901.
32. Real-Encyclopädie Bd. 32, 1908.
33. Centralblatt f. Bakteriologie usw. Bd. 46, 1910.
34. **W. Weintraud,** Berliner klinische Wochenschr. Nr. 30, 1913.
35. Baumgarten's Jahresbericht 1892.
36. Baumgarten's Jahresbericht 1890.
37. **F. Chvostek,** Wiener klin. Wochenschr. Nr. 26, 1895.
38. „ Verhandl. d. Kongresses f. innere Med. 1897.
39. Centralblatt f. Bakteriologie usw. Bd. 27, 1900.
40. Centralblatt f. Bakteriologie usw. Bd. 42, 1909.
41. Schmidt's Jahrbücher usw. Bd. 267, 1900.
42. Schmidt's Jahrbücher usw. Bd. 280, 1903.
43. Centralblatt f. Bakteriologie usw. Bd. 41, 1908.
44. Centralblatt f. Bakteriologie usw. Bd. 53, 1912.
45. **W. Kolle** u. **H. Hetsch,** (Lehrbuch) Die Experimentelle Bakteriologie und die Infektionskrankheiten.

Lebenslauf.

Ich, Heinrich Alschwang, wurde am 2. Mai 1890 zu Odessa als Sohn eines Kaufmanns geboren. Bis zum 12. Lebensjahre besuchte ich daselbst ein Privat-Progymnasium, worauf meine Eltern nach Tiflis übersiedelten, wo ich im Jahre 1908 das Reifezeugnis des dortigen Gymnasiums mit einer silbernen Medaille erhielt. Im April 1909 wurde ich an der Universität zu Leipzig inskribiert, wo ich 10 Semester studierte.